Aus der Universitätsaugenklinik der Königlichen Charité
(Direktor Geheimrat Prof. Dr. R. Greeff)

# Ueber Erkrankungen des papillomakulären Bündels im Sehnerven und ihre Beziehungen zu den Nebenhöhlen der Nase

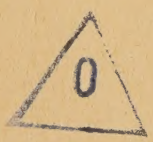
**Inaugural-Dissertation**
zur Erlangung der
**Medizinischen Doktorwürde**
an der
**Friedrich-Wilhelms-Universität**
**zu Berlin.**

Von

**Aloys Meesmann**
Oberarzt der Reserve

Tag der Promotion: 30. März 1918

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29




139

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referent: Prof. Dr. Krückmann

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0082

Der enge Zusammenhang, welcher zwischen Augen- und Nasenerkrankungen einschließlich ihrer Nebenhöhlen besteht, ist erst verhältnismäßig spät erforscht und zu allgemeiner Anerkennung gebracht worden. Das hat seinen Grund zunächst darin, daß es sich um ein Grenzgebiet handelt. Durch Beschränkung auf das Spezialgebiet war der Blick für das Nachbargebiet immer mehr verloren gegangen. Bei der Rhinologie handelt es sich zudem um eine relativ junge Wissenschaft. Erst den letzten drei Jahrzehnten verdanken wir eine exakte Erforschung der Nasennebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Und gerade diese sind von besonderer Wichtigkeit für das Auge und führen nicht selten zu den schwersten Komplikationen.

Im Vordergrund des Interesses stehen heute die Veränderungen am Nervus opticus, dessen schwere entzündliche Erkrankung bei Orbitalphlegmone jedem Augenarzte seit langem bekannt ist. Allgemein anerkannt ist auch die Tatsache, daß in der Aetiologie der Orbitalphlegmone den Eiterungen der Nebenhöhlen eine hervorragende Rolle zufällt. Anatomisch ist mehrfach nachgewiesen, daß die unter dem Bilde des schweren, entzündlichen Exophthalmus einhergehende, oft tötlich verlaufende Thrombose des Sinus cavernosus von Eiterungen der Keilbeinhöhle ihren Ausgang nehmen kann.

Erst viel später ist man darauf aufmerksam geworden, daß eine Beteiligung des Sehnerven bei Nebenhöhlen-Erkrankungen, und zwar vor allem der Keilbein- und der hinteren Siebbeinhöhlen, auch ohne Vermittlung einer Orbitalphleg-

mone zustande kommen kann, namentlich in dem Abschnitt der Nervus opticus, der im Canalis opticus verläuft. In den letzten Jahren haben sich die kasuistischen Veröffentlichungen dieser Art außerordentlich vermehrt, und man ist auf mehrere klinische Erscheinungen aufmerksam geworden, die uns bei der Schwierigkeit der Diagnosestellung einen Fingerzeig geben können. Trotzdem bleibt noch manches unaufgeklärt. Wenn auch an das Zustandekommen der kanaliculaeren Neuritis optici nicht mehr zu zweifeln ist, so sind wir doch über den Weg und die Art der Veränderungen noch ziemlich ungenau unterrichtet und zum größten Teil auf Analogieschlüsse angewiesen.

Zur Erklärung der Fälle sind vor allem die anatomischen Verhältnisse herangezogen worden, um deren exakte Aufdeckung in den letzten Jahren sich verschiedene Autoren, unter anderen Berger und Tyrmann, Zuckerkandl, Ziem, Killian, Paunz und Onodi verdient gemacht haben. Letzterem vor allem verdanken wir wertvolle Untersuchungen, deren Resultat in seiner Monographie „Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase" niedergelegt ist. Er betont die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Formverhältnisse, von denen er 38, in 12 Gruppen eingeteilt, beschreibt.

Im Gegensatz zu der früheren Annahme, daß die mediale Wand des Canalis opticus von der Wand der Keilbeinhöhle gebildet werde, zeigte er, daß auch die Siebbeinzellen und namentlich die hinteren, an deren Bildung beteiligt sein können.

Der rechte Canalis opticus kann in Beziehung treten zur rechten Keilbein- oder hinteren Siebbeinzelle oder zu beiden gleichzeitig, aber auch in analoger Weise zu den Höhlen der linken Seite. In anderen Fällen werden von einer der Höhlen beide Kanäle begrenzt, auch kommen kontralaterale Vertauschungen vor. Stirn- und Kieferhöhlen können sich bei

abnormer Ausdehnung ebenfalls an der Bildung des Canalis opticus beteiligen.

Außerordentlich variabel ist auch die Dicke der trennenden Knochenwände. Wenn diese, wie es bei der Keilbeinhöhle vorkommt, 8—12 mm erreicht, so kann man mit Recht letzterer Beziehungen zum Nervus opticus absprechen. Andererseits ist die Wand einer Siebbeinzelle in den Fällen, in welchen sie den Canalis opticus bildet, fast stets außerordentlich, ja papierdünn. Auf diese Verschiedenheiten haben schon Berger und Tyrmann hingewiesen. Direkte Einstülpungen des Canalis opticus in einen Sinus sind ebenfalls gefunden worden, sodaß der Sehnerv dann direkt durch die Höhle hindurchläuft bis zu einer Länge von 12 mm.

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich für den Sulcus opticus, das Lager des Chiasmas, der nicht nur von dem Dach der Keilbeinhöhle gebildet zu werden braucht.

Außer der variablen Dicke der Knochenwände sind Dehiscenzen derselben von Einfluß auf ihre trennende Funktion. Solche Dehiscenzen kommen als physiologische, angeborene und erworbene vor. Als erstere sind zu nennen die Durchtrittsstellen für Nerven und Gefäße, mit ihren Lymphscheiden. Partielle Durchbohrungen finden sich an den Austrittsstellen der, den Knochen ernährenden Gefäße. Angeborene Dehiscenzen des Canalis opticus sind nur selten beobachtet worden. Erworbene kommen vor als Folgeerscheinung pathologischer Veränderungen, Traumen, seniler Atrophie und als Artefakte. An solchen Stellen tritt dann die Nebenhöhlenschleimhaut in direkte Berührung mit den Opticusscheiden, wodurch ein kontinuierliches Fortschreiten entzündlicher Prozesse außerordentlich leicht möglich wird.

Von Wichtigkeit sind weiter die Verhältnisse der Blutbahnen. Erwähnt sind kleinste Gefäße, welche die trennenden Knochenwände durchbohren, und Anastomosen zwischen den größeren Arterien und Venen, deren pathologische

Bedeutung aber verschieden bewertet wird. Zu erwähnen ist noch der von Onodi beschriebene Semikanalis ethmoidalis, in welchem die Ethmoidalvenen frei von der Nebenhöhlenschleimhaut bedeckt verlaufen. An den Enden dieses Halbkanales steht die Nebenhöhlenschleimhaut in direkter Berührung mit dem orbitalen Periost, wodurch ein direktes Fortpflanzen entzündlicher Prozesse möglich wird. Die Ethmoidalvenen stehen in Verbindung mit dem Plexus ophthalmicus, sodaß es zu einem Uebertritt von Zirkulationsveränderungen und thrombophlebitischer Prozesse kommen kann. Lymphatische Kommunikationen bestehen analog dem Gefäßverlauf in den perivasculaeren Lymphräumen. Ob davon getrennte lymphatische Verbindungen vorhanden sind, steht noch nicht sicher fest, deren Möglichkeit läßt sich aber kaum bestreiten.

Wenn wir uns aus diesen anatomischen Verhältnissen die Möglichkeit und die Art und Weise des Uebergreifens pathologischer Prozesse von den Nebenhöhlen auf den Sehnerven, dessen Vorkommen durch die reichlichen kasuistischen Veröffentlichungen als sicher feststeht, auch mit Hilfe von Analogieschlüssen verständlich machen können, so fehlt es doch noch an abschließenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die den genauen Weg der Infektion aufdekken und die Art der Veränderungen im Sehnerven mit den klinischen Erscheinungsformen in Einklang bringen können. Dieser auffallende Gegensatz zwischen der Menge der klinischen Veröffentlichungen und pathologisch anatomisch untersuchten Fällen läßt sich leicht durch die Flüchtigkeit der Veränderungen und die geringe Sterblichkeit gerade der Patienten mit Erkrankungen obiger Art erklären, die das nötige Material zur Untersuchung liefern könnten.

Ein nicht ganz reiner Fall dieser Art ist von Birch-Hirschfeld eingehend untersucht und zur Veröffentlichung gebracht worden. Es handelt sich um eine 60jährige Frau, bei der im Anschluß an ein Carcinom von alveolärem Bau,

das von der Schleimhaut der Siebbeinhöhle nach der Orbita durchgebrochen war und bis an den Sehnerven heranreichte, eine Kompression der Vena centralis entstanden war. Klinisch hatte ein zentrales Skotom und eine Neuritis optici bestanden. Die Annahme, daß es sich um eine Druckläsion des Opticus durch Tumormassen handle, erwies sich als nicht richtig. Vielmehr fand Birch-Hirschfeld einen dicht hinter der Austrittsstelle der Zentralvene gelegenen, dem papillomaculaeren Bündel entsprechenden Erkrankungsherd. Es fand sich in demselben eine ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern, Quellung der Gliazellen, die epithelartige Formen angenommen hatten, Lockerung der Gliafasern und Septen. Kapillaren und kleinste Venen, die nach vorn zur Umbiegungsstelle der Vena centralis zogen, waren stark dilatiert und prall mit Blut gefüllt. Der Herd umfaßte eine Strecke von 2,5 mm. Weiter zentralwärts an der Stelle, wo der Tumor an den Nervus opticus herantrat und ebenso in den übrigen Teilen fanden sich normale Verhältnisse.

Birch-Hirschfeld erklärt diese Veränderungen als Folge der Kompression der Vena centralis, nachdem sie den Opticus verlassen, in der Spitze der Orbita. Neben diesen Zirkulationsstörungen handelt es sich nach Ansicht Birch-Hirschfelds um die Mitwirkung von Toxinen aus dem zerfallenden Tumor, da sich bei akuten experimentellen Vergiftungen analoge Veränderungen im Sehnerven finden und auch der anatomische Charakter selbst darauf hinweist.

Eine ähnliche Genese glaubt Birch-Hirschfeld nun auch bei den durch entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen bedingten Opticusveränderungen annehmen zu dürfen. Bei den eng nachbarlichen Beziehungen ist ein frühzeitiges Auftreten venöser Stauung und toxischer Einwirkung erklärlich, wobei es sich des öfteren um eine Lokalisation im Gebiete des Canalis opticus handeln mag, wo es dann unter ähnlichen Bedingungen zu einer Erkrankung der zentralen Opticusteile,

für dessen elektive Erkrankung auch die von Edinger aufgestellte Theorie von der erhöhten Vulnerabilität funktionell stark in Anspruch genommener Fasern herangezogen worden ist.

Im Gegensatz zu dieser Annahme erklärt Schieck, da vor allem die Untersuchung der Verhältnisse im knöchernen Canalis opticus unmöglich war, bleibt der Fall für die Beurteilung der Frage, wie das Uebergreifen von Prozessen aus den Nebenhöhlen auf den Inhalt des Canalis opticus vor sich geht, ohne Nutzen. Da außerdem 14 Tage vor der Exenteratio orbitae eine Protrusio bulbi bestand, die in den nächsten Tagen noch zunahm, so hält er es nicht für angängig, nur einen Degenerationsherd von 2,5 mm Ausdehnung für die Störungen der Nervenleitung verantwortlich zu machen. Von Wichtigkeit erscheint ihm vielmehr das Verhalten des Tumors, wie es sich bei der Operation darstellte. Letzterer war durch eine Perforationsstelle von 1 cm Ausdehnung aus den hintersten Siebbeinzellen entlang dem inneren Orbitalrand nach vorn gewuchert. Er hält daher raumbeengende Prozesse im Canalis opticus und dadurch das primäre Zustandekommen des Zentralskotoms für wahrscheinlicher. Daneben hält er die Annahme des Zustandekommens des Degenerationsherdes durch venöse Stase für möglich, wenn auch die gequollenen Gliazellen nicht unbedingt beweisend für ein toxisches Oedem seien, sondern auch mit den Fettkörnchenzellen identisch sein könnten, wie sie bei der durch Myelitis hervorgerufenen Neuritis retrobulbaris gefunden werden, und die ihre Volumenzunahme der Aufnahme von Zerfallsprodukten der Nervenfasern verdanken.

Zwei weitere Fälle sind von de Kleijn und Gerlach untersucht worden. Der erste betrifft eine Patientin von 40 Jahren, die an Pneumonie starb und bei der eine Pansinusitis mit Augenkomplikationen bestanden hatte. Von Interesse ist die Auffindung des direkten kontinuierlichen Fortschreitens

des entzündlichen Infiltrates von der Mucosa des Sinus sphenoidalis in die Markhöhlen der Scheidewand zwischen Nervus opticus und Siebbeinhöhle, und circumscripte Infiltration aller Opticusscheiden gegenüber dem Sinus, entlang einer kleinen Vene, die sich bis nahe an die Scheidewand verfolgen ließ. Im Opticus selbst fand sich eine interstitielle Neuritis und mehrere Vacuolen. Kapseldiplokokken wurden im Infiltrat und in der Schleimhaut der Nebenhöhle nachgewiesen.

Durch diesen Fall ist das kontinuierliche Fortschreiten der Entzündung auf den Sehnerven anatomisch festgestellt. Trotzdem ist eine Verwertung dieses Befundes für die hier in Betracht kommenden Erkrankungen des Opticus durch Nebenhöhlenaffektionen nur bedingt erlaubt, da sich in dem untersuchten Fall wegen Veränderungen der Cornea weder die funktionellen Störungen des Opticus noch die ophthalmoskopischen Veränderungen feststellen ließen. Immerhin wird man in manchen Fällen, zu denen wohl ein Teil derer gehören wird, bei denen sich im Gegensatz zu anderen veröffentlichten guten therapeutischen Erfolgen, die Schädigungen als irreparabel erweisen, einen ähnlichen Modus der Uebertragung annehmen können.

Der 2. Fall betrifft eine Patientin, bei der L. ein großes Zentralskotom für weiß und Farben bei annähernd normalen äußeren Grenzen bestand. Im weiteren Verlauf entwickelte sich R. eine Stauungspapille, die L. nur andeutungsweise festzustellen war.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ein hühnereigroßes Fibroendotheliom der linken vorderen Schädelgrube, das sich bis zum Foramen opticum erstreckte und dort den Sehnerven umschloß. Die Nebenhöhlen selbst zeigten keine bemerkenswerten Abweichungen. Keilbeinhöhle frei, hintere Siebbeinzellen rhinologisch-operativ eröffnet, in denen sich einzelne Granulationen befanden.

Am Sehnerven fanden sich trotz sorgfältigster Unter-

suchung im Gegensatz zu dem Falle von Birch-Hirschfeld nur geringfügige Veränderungen. Mit Rücksicht auf den erwähnten Fall wurde auch dem Gebiet der Austrittsstelle der Zentralgefäße besondere Beachtung geschenkt, ohne daß pathologische Veränderungen gefunden wurden. Vor allem zeigte sich trotz des langen Bestehens eines Zentralskotomes von Veränderungen des papillo-makulären Bündels keine Spur. Der Tumor selbst umgab den Sehnerven von der oberen, lateralen und unteren Seite, während die mediale Seite frei war. Die Opticusscheiden erwiesen sich frei von Tumorgewebe, mit Ausnahme kleiner peripherer Herde in der Duralscheide, stellenweiser kleinzelliger Infiltration der Pial- und Arachnoidalscheide. Daneben Erweiterung und starke Füllung der Pialgefäße. Am Opticus selbst als einzigste Veränderung ebenfalls Erweiterung und vermehrte Füllung der Gefäße. Keine Degeneration von Nervenfasern, keine Infiltration.

Dieser Befund weicht erheblich von dem Birch-Hirschfelds ab, bei dem sich, wie erwähnt, ein deutlicher Degenerationsherd befand, während hier venöse Hyperaemie der einzig nachweisbare Befund war, die de Kleijn und Gerlach als Ursache des zentralen Skotoms ansahen. Ueber die genaueren Verhältnisse des Canalis opticus bringt auch dieser Fall keinen Aufschluß. Trotzdem kann man wohl den oben genannten Autoren Recht geben, wenn sie diese Befunde mit der klinischen Wahrnehmung des zentralen Skotomes, deren Entstehung auf Veränderungen im Gebiet des Opticuskanales zu verlegen ist, in Uebereinstimmung bringen. Daß toxisch-zirkulatorische Störungen hierbei von Wichtigkeit sind, ist schon früher von verschiedenen Seiten angenommen, so von Onodi, de Lapersonne und Paunz für Fälle, in denen die Sehstörung rasch entsteht und rasch zurückgeht, ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen zu hinterlassen.

Diese Annahme gewinnt durch den Sektionsbefund an Wahrscheinlichkeit und vor allem lassen sich so die oft eklatanten Erfolge der endonasalen operativen Behandlung, wie sie zahlreich berichtet sind, ohne besondere Schwierigkeit erklären. Dagegen scheint die Vermutung, daß es sich bei ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen, mit Sehstörungen, die sich nicht oder nur teilweise reparabel erweisen, um Neuritis oder Perineuritis handelt, als durchaus berechtigt.

Für die Beurteilung der Entstehung des zentralen Skotomes rhinogenen Ursprunges sind von vielen Seiten die Sehstörungen verwertet worden, wie sie sich bei Basisfraktur finden. Kompression des Sehnerven im Canalis opticus durch Fissuren, Haematome, Blutungen und Callusbildung ist bisher als anatomische Grundlage gefunden worden. Raumbeengende Prozesse im Canalis opticus sind bei Ausdehnung einer erkrankten Nebenhöhle leicht erklärlich, wenn wir auch über die dadurch im Nervus opticus vor sich gehenden feineren Veränderungen nicht unterrichtet sind. Ohne Zweifel bestätigen die Befunde verschiedener Beobachter zur Genüge, daß Kompression des Sehnerven als Ursache für zentrales Skotom und für die Vergrößerung des blinden Flecks, über deren Vorkommen bei rhinogenen Sehnervenerkrankungen noch die Rede sein wird, anzusehen ist. Vorübergehende Raumbeengung im Gebiete des Canalis opticus wird von manchen Seiten in Analogie gebracht mit dem bei Nebenhöhlenerkrankungen oft beobachteten Oedema fugax der äußeren Haut, besonders im inneren Lidwinkel.

Der erste klinische Hinweis, daß Nasenerkrankungen schwere Sehstörungen verursachen können, findet sich im Jahre 1817 bei Beer in seinem Werke „die Lehre von den Augenkrankheiten". In dem damals recht vielgestaltigen Kapitel vom „schwarzen Star" gibt er an, daß letzterer vikariierend bei unterdrücktem Schnupfen auftreten könne.

Ueber die Prognose äußert er sich sehr günstig, wenn es gelingt, „einen bedeutenden Schleimabfluß aus der Nase wieder herzustellen".

Man kann wohl der Annahme Paunz zustimmen, daß es sich in solchen Fällen um eine Retention von Sekret in einer hinteren Nebenhöhle gehandelt haben wird, die zu einer Sehstörung unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris geführt hatte.

1836 hat dann nochmal Jüngken darauf aufmerksam gemacht, daß Amblyopie und Amaurose bei Ozaena der Oberkiefer und Stirnhöhle auftreten könne.

Diese Beobachtungen haben aber wenig Beachtung gefunden und in den nächsten Jahren finden sich in der Literatur keine wesentlichen Angaben dieser Art.

Erst am Ausgang des Jahrhunderts wurde von verschiedenen Seiten, vor allem von Berger und Tyrmann, Ziem, Kuhnt und anderen auf diese wichtigen Zusammenhänge hingewiesen.

Seit Onodi's wertvollen Untersuchungen haben sich dann die Beobachtungen einschlägiger Fälle außerordentlich vermehrt, und es ist eine fast unübersehbare Literatur über diese Zusammenhänge entstanden. Das ist leicht verständlich, da man durch das Eintreten entzündlicher Nebenhöhlenerkrankungen in die Aetiologie der „retrobulbären Neuritis" hoffte, in einen Teil der recht dunklen Fälle mehr Licht zu bringen. Birch-Hirschfeld hat zuerst darauf hingewiesen, daß ein Teil der unklaren Sehnervenaffektionen rhinogen bedingt sein können. Mendel, Berger und später Brückner erklärten, daß die sogenannten Erkältungs- und ein Teil der Infektionsneuritiden hier ihre Erklärung fänden. Die Erkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen im Verlauf eines Schnupfens und einer Infektionskrankheit ist rhinologisch seit längerem bekannt. Es erscheint daher richtiger, diese Sehstörungen als rhinologisch bedingt anzusehen, als eine

Neuritis anzunehmen, von deren Wesen man keine genauere Vorstellung hat.

Auch die „rheumatische Schädlichkeit" von Graefes gewinnt durch diese Annahme an Klarheit, ebenso erscheint es erklärlich, warum in einer Reihe von Fällen die Neuritis retrobulbaris kein Initialsymptom für multiple Sklerose darstellt.

In der Folgezeit stellten sich aber manche Schwierigkeiten heraus, die in vielen Fällen eine sichere Diagnosenstellung unmöglich machen und in anderen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben. Wenn auch in einem Teil der Fälle der Zusammenhang als sicher feststeht, so bleiben doch, trotz Berücksichtigung aller anderen bis jetzt bekannten Aetiologien, ein großer Teil von retrobulbären Neuritiden übrig, die dauernd in Dunkel gehüllt bleiben. Uthoff (cit. nach Schick) gibt an, daß nach seinen Erfahrungen in mehr als der Hälfte der Fälle keine Ursache aufzufinden ist.

Die Nebenhöhlenerkrankungen verlaufen in vielen Fällen absolut latent, sodaß selbst bei eingehender rhinologischer Untersuchung keine Symptome gefunden werden. Das gilt vor allem für chronische Veränderungen ohne Eiteransammlung mit polypöser Verdickung der Schleimhaut, die als besonders gefährlich für den Sehnerven erkannt worden sind. Erst die explorative Eröffnung vermag in solchen Fällen einen Einblick in den Zustand der Nebenhöhlen zu verschaffen. Neuerdings ist von rhinologischer Seite auf die Wichtigkeit der Roentgenuntersuchung, vor allem für die hinteren Nebenhöhlen hingewiesen worden. Doch soll auch diese bei der Beurteilung des Zustandes der Keilbeinhöhlen öfters versagen.

Selbst das Bestehen einer einwandfrei nachgewiesenen Nebenhöhlenerkrankung beweist nicht ohne Weiteres deren Zusammenhang mit gleichzeitig vorhandenen Sehnervenaffektionen, da man in keinem Falle mit Bestimmtheit sagen

kann, ob anatomische Formverhältnisse vorliegen, wie sie zu einem Uebergreifen pathologischer Prozesse auf den Canalis opticus und seinen Inhalt nötig sind. Ebenso bietet das gleichzeitige Abklingen von Nebenhöhlen und Sehnervenaffektionen keinen sicheren Anhalt. Wird andererseits in den Nebenhöhlen keine Veränderung vorgefunden, so kann trotzdem ein Zusammenhang bestehen, da die Nebenhöhlenerkrankung abgeklungen sein kann, während das Sehnervenleiden noch besteht. Auch die Beurteilung therapeutisch glänzender Resultate hat seine Schwierigkeit, nachdem man in mehreren Fällen gesehen hat, daß diese auch bei Eröffnung sicher normaler Nebenhöhlen eingetreten sind, wo man sie durch die Wirkung der Blutentziehung bedingt ansieht.

Es ist erklärlich, daß man bei diesen erheblichen Schwierigkeiten in der Beurteilung der Zusammenhänge zwischen Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen im klinischen Verlauf, ophthalmoskopischen Bilde und der Art der Sehstörungen nach differentialdiagnostisch verwertbaren Momenten gesucht hat.

Berger gab als solche dumpfe Schmerzen in der Tiefe der Orbita an, welche beim Blick zur Seite und beim Versuch den Bulbus nach einwärts zu drängen, zunehmen. Gleiche Erscheinungen kommen aber auch bei der durch multiple Sklerose bedingten retrobulbären Neuritis zur Beobachtung, während sie bei rhinogen bedingten Sehnervenleiden fehlen können.

De Lapersonne weist darauf hin, daß bei einseitiger Neuritis an ein Empyem der Keilbeinhöhle zu denken ist, wenn auch, wie durch Onodis Untersuchungen ohne weiteres verständlich ist, Doppelseitigkeit vorkommen kann.

Birch-Hirschfeld, der sich nochmals eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, kommt zu dem Resultat, daß sich Einseitigkeit wohl differential-diagnostisch gegen toxische und

infektiöse Neuritiden verwenden lasse. Dagegen spricht Doppelseitigkeit nicht gegen den Ausgang von einer Nebenhöhlenentzündung. Gegen multiple Sklerose läßt sich Einseitigkeit nicht verwerten, da auch bei dieser Aetiologie die Sehstörung im Anfang einseitig sein kann.

Charakteristisch ist in vielen Fällen der Verlauf der Sehstörung, die akut einsetzt, mit auffallender Tendenz zu schnellem Fortschreiten, sodaß es in wenigen Tagen bis zu völliger Erblindung kommen kann, jedoch pflegt der Verlauf nicht ein solch plötzlicher zu sein, wie etwa bei einer Embolie der Zentralarterie.

Von mehreren Seiten ist auf die Abhängigkeit der Sehstörung vom Verlauf des Nasenleidens aufmerksam gemacht worden. So berichtet Paunz über einen Fall, bei dem nach Eröffnung der Siebbeinzellen sich die Sehstörung besserte, um wieder zuzunehmen, als Granulationen die eröffneten Höhlen verlegten. Aehnliche Beobachtungen sind von de Kleijn als Wirkung der Tamponade beschrieben worden. Aus diesen Erscheinungen geht mit Sicherheit hervor, daß Störungen des Eiterabflusses die Ursache oft schwerer Schädigungen sein können. Ob diese den Sehnerven direkt betreffen, ist dadurch nicht bewiesen, es könnte bei den engen Verhältnissen im Canalis opticus, in welchem das Periost die Stelle der Duralscheide des Opticus vertritt, möglich sein, daß es auf Grund zirkulatorischer Störungen zu oedematöser Schwellung des Periost und der Nervenscheiden und dadurch zu einer Kompression des Opticus und zur Herabsetzung seiner Funktion käme. Durch letztere Annahme ließe sich ebenfalls das akute Auftreten und schnelle Zunehmen der Sehstörung leicht erklären. Zu Kompressionserscheinungen innerhalb des Optikus-Kanales muß aber auch eine Hyperaemie und dadurch Volumenzunahme des Nervus opticus selbst führen. Daß neben diesen mechanischen Momenten Ernährungsstörungen und toxische Ein-

wirkungen in Frage kommen, ist nicht von der Hand zu weisen.

Außerordentlich wechselvoll pflegt das ophthalmoskopische Bild zu sein. In vielen Fällen fehlen pathologische Veränderungen vollständig. In anderen besteht eine deutliche venöse Hyperaemie, gelegentlich kommt Neuritis optici zur Beobachtung, mit mehr oder weniger starker Prominenz der Papille. Daß bei längerem Bestehen der entzündlichen Veränderungen atrophische Verfärbung hinzukommt, ist ohne weiteres verständlich. Auch das Bild der einfachen Atrophie mit scharfen Grenzen kann sich entwickeln. In einigen Fällen (Schieck) ist ein Exsudat im Gefäßtrichter des Sehnerven beobachtet worden, das sich in den Glaskörper vordrängte. Es ist leicht ersichtlich, daß sich aus all diesen Befunden keine differential diagnostisch einwandfrei verwertbaren Momente ableiten lassen.

Besondere Beachtung ist von allen Seiten dem Verhalten des Gesichtsfeldes geschenkt worden. Die Angaben über Beschaffenheit der peripheren Grenzen sind teilweise sehr widersprechend. Aeltere Autoren legen Wert auf periphere Einschränkung, die nasal oder temporal stärker ausgeprägt sein soll. Durch gemeinsame Erfahrungen der letzten Jahre scheint es sichergestellt, daß periphere konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes immer ein fortgeschrittenes Stadium der Sehnervenerkrankung voraussetzt und für sich allein beobachtet kein differential-diagnostisch verwertbares Symptom vorstellt. In den Anfangsstadien pflegen die Außengrenzen normale Ausdehnung zu haben.

Dagegen sind im Verlauf der letzten Jahre im Verhalten der zentralen Teile des Gesichtsfeldes Veränderungen gefunden worden, die von außerordentlicher Wichtigkeit für die Stellung der Diagnose, insbesondere der Frühdiagnose geworden sind.

Mendel und Fuchs haben als Erste auf die Wichtigkeit

des zentralen Skotomes hingewiesen. In seinem Lehrbuch beschreibt letzterer einen Fall, bei dem es ihm gelang, durch Feststellung eines kleinen relativen zentralen Skotomes für Rot, bei Fehlen anderer Aetiologie auf eine Erkrankung hinterer Nebenhöhlen zu schließen, die sich durch den operativen Erfolg als richtig erwies.

Birch-Hirschfeld fand später als erstes Symptom ein Zentralskotom zunächst für Rot und Grün, später auch für Weiß, während die Außengrenzen normales Verhalten zeigten.

Diese Beobachtung ist dann von vielen Seiten bestätigt worden, so von Paunz, Onodi, Schieck u. a.

1909 gelang es dann van der Hoeve festzustellen, daß das von Birch-Hirschfeld als Frühsymptom angesehene zentrale Skotom bereits einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung angehört. Vielmehr erkannte er als erstes Symptom die Vergrößerung des blinden Fleckes zunächst für Farben, dann für Weiß, während das Zentralskotom erst später auftritt und im weiteren Verlauf mit der Vergrößerung des blinden Flecks konfluiert. Daß das in der Folgezeit nach van der Hoeve benannte Symptom erst ziemlich spät aufgefunden wurde, ist leicht verständlich, da dem Ophthalmologen Erkrankungen dieser Art erst in viel späteren Stadien zu Gesicht kommen, als etwa dem Rhinologen. Von besonderem Wert sind daher die Untersuchungen de Kleijns, dem als Rhinologen eine Reihe frischer Fälle zur Beobachtung standen. Beide Autoren haben sich mit der Häufigkeit und Ursache dieses Symptomes eingehend befaßt.

Van der Hoeve stellte zunächst fest, daß die Vergrößerung des blinden Fleckes im allgemeinen für Rot und Grün am stärksten ausgeprägt ist, während sie für Blau kleiner, am wenigsten ausgedehnt für Weiß ist. Bisweilen sind die Grenzen für Blau und Rot gleich. Grün erwies sich bei der Untersuchung mancher Fälle als ungeeignet, da die Resultate hierbei wechselten.

Bei 100 gesunden Individuen untersuchte er weiterhin die Größe des blinden Flecks für Weiß und Farben zur Feststellung physiologischer Grenzwerte. Er kommt zu folgenden Mittelwerten: Die horizontale Entfernung des Zentrums des blinden Flecks vom Fixationspunkte beträgt bei Emmetropen 15° 33′ 47″ beim Hyperopen mehr, beim Myopen weniger. Die Form des blinden Flecks stellt ein Oval dar, dessen vertikaler Durchmesser ungefähr 7° 26′, dessen horizontaler 5° 42′ 55″ beträgt. Das Skotom pflegt für Farben etwas größer zu sein, als für Weiß.

Als positiv bezeichnet er das Symptom, wenn das Skotom für Farben wesentlich größer ist, als für Weiß oder wenn die Ausdehnung für beide wesentlich vermehrt ist, und wenn die Größe im weiteren Verlauf der Krankheit sich ändert.

Die Entstehung des peripapillären Skotoms erklärt van der Hoeve durch die Annahme eines peripapillären Faserbündels, das bei retrobulbären Erkrankungen des Sehnerven getrennt vom papillomakulären Bündel geschädigt und der zuerst erkrankte Teil sein kann. Ueber den anatomischen Verlauf dieses Bündels fehlen allerdings noch genauere Feststellungen, doch berechtigen die klinischen Beobachtungen zu seiner Annahme.

In den zunächst untersuchten Fällen stellte van der Hoeve die Vergrößerung des blinden Fleckes bei Erkrankungen hinterer Nebenhöhlen ohne ophthalmoskopische Abweichungen als frühestes und einzigstes Symptom fest.

Mit diesen Angaben stimmen die Beobachtungen de Kleijns überein. In 55 Fällen doppelseitiger Erkrankung hinterer Nebenhöhlen fand er das van der Hoevesche Symptom positiv. In 30 Fällen einseitiger Erkrankung fehlte es nur bei 5 Fällen. Bei 24 Fällen vorderer Nebenhöhlenentzündung fehlte es vollständig. Er nimmt an, daß nur hintere Nebenhöhlenerkrankungen eine Vergrößerung des blinden Fleckes verursachen. Zum Beweis führt er noch an, daß in

mehreren Fällen gleichzeitiger Erkrankung vorderer und hinterer Höhlen die Behandlung der vorderen ohne Einfluß blieb, während eine solche der hinteren Höhlen die Größe des blinden Fleckes zur Norm zurückführten.

Von Interesse sind des weiteren die Feststellungen de Kleijns über die Veränderlichkeit der Ausdehnung des van der Hoeveschen Symptomes entsprechend der jeweiligen Behandlung und dem Verlauf der Nebenhöhlenerkrankung. Er fand eine Verkleinerung nach Spülung oder operativer Behandlung und erneute Vergrößerung bei Tamponade der operierten Nebenhöhle. Er schließt daraus ebenfalls, daß toxisch-zirkulatorische Störungen bei dem Zustandekommen dieses Symptomes eine hervorragende Rolle spielen.

De Kleijn betont die Wichtigkeit des Symptomes für den Rhinologen. In mehreren Fällen nahm er bei positivem van der Hoeve trotz negativen Nasenbefundes eine Erkrankung hinterer Nebenhöhlen an, die operative Eröffnung erwies die Richtigkeit der Diagnose. Bei der in vielen Fällen schwierigen Erkennung der, das Auge und das Leben bedrohenden Erkrankung hinterer Nebenhöhlen bedeutet also das van der Hoevesche Symptom ein neues diagnostisch verwertbares Hilfsmittel.

Zahlreiche Veröffentlichungen anderer Seite bestätigen die Bedeutung dieses Symptomes. Ein reiches Material verdanken wir Markbreiter. Er berichtet über 100 Fälle von Nebenhöhlenepyemen, die nach besonderen Gesichtspunkten ausgewählt sind. Es wurden nur intelligentere Personen mit normaler Sehschärfe und ohne ophthalmoskopische Abweichung in Betracht gezogen. Vor allem wurden alle Fälle ausgeschaltet mit Augenleiden, von denen ähnliche Gesichtsfeldstörungen bekannt sind. Vor allem Myopie, markhaltige Nervenfasern, Colomboma chorioideae, sympathische Ophthalmie, Chorioretinitis, toxische Amblyopie, multiple Sklerose, Glaukom und Hysterie. Er kommt im Gegensatz zu van

der Hoeve und de Kleijn zu dem Resultat, daß diesem Symptom ein differential-diagnostischer Wert zwischen vorderen und hinteren Nebenhöhlen nicht zukommt, da er es häufig als einzigstes Symptom der Erkrankung vorderer Nebenhöhlen angetroffen hat. Dagegen bestätigt er, daß die Vergrößerung des blinden Fleckes bei weitem häufiger das erste Symptom ist, als das Zentralskotom, das jedoch ebenfalls das erste alleinige Symptom sein kann. Auch können beide gleichzeitig nebeneinander bestehen.

Auf die gelegentliche Beobachtung eines sichelförmig vergrößerten blinden Fleckes, dessen konkave Seite dem Fixationspunkt zugekehrt ist, macht er besonders aufmerksam, und glaubt, da diese Form dem Gefäßverlauf entspreche, könne man mit Wahrscheinlichkeit toxisch zirkulatorische Schädigungen dafür verantwortlich machen. Auch die gelegentlich beobachteten inselartigen und peripheren Gesichtsfelddefekte ließen sich nach seiner Ansicht so zwanglos erklären.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß auch andere Optikuserkrankungen zu Ausfällen des Gesichtsfeldes führen, die Aehnlichkeit mit den bei Nebenhöhlenerkrankungen beobachteten haben. Ein Teil ist schon erwähnt bei dem Bericht über die Untersuchungen Markbreiters.

Igersheim hat in mehreren Fällen nachgewiesen, daß entzündliche Prozesse der Orbita, die auf die Optikusscheiden und das papillomaculäre Bündel übergreifen, zentral gelegene Gesichtsfelddefekte verursachen können, eventuell das Bild einer Vergrößerung des blinden Flecks.

Ueber van der Hoeve und Zentralskotom nach stumpfen Traumen auf den Schädel und Basisfraktur hat neuerdings Früchte berichtet, wo er auch die von Wagenmann in Graefe-Saemisch und von Willbrand und Saenger aufgeführten Fälle erwähnt. Er weist auf die Analogie mit den bei Nebenhöhlenerkrankungen beobachteten Gesichtsfeld-

defekten hin. Als Ursache käme in Betracht, Haemorrhagien im Nervus opticus, Scheidenhaematom, Kompression im Canalis opticus, durch superiostales Haematom, Fissuren oder Kallusbildung. Eine einheitliche Aetiologie für die bei Nebenhöhlenerkrankungen und Schädeltraumen beobachteten Vergrößerungen des blinden Flecks und Zentralskotome anzunehmen hält er nicht für erlaubt. Aehnliche Beobachtungen machte auch de Kleijn.

Gesichtsfelddefekte unregelmäßiger Form sind von mehreren Seiten beschrieben worden. Ueber einen hemianopischen Ausfall, der sich nach Behandlung einer Keilbeinhöhlenerweiterung besserte, berichtet Groenholm und de Schweinitz. Die Annahme, daß es sich um eine Optikuserkrankung von der Keilbeinhöhle aus im Bereich des Chiasmas handle, ist durch die Untersuchungen Onodis und den therapeutischen Erfolg berechtigt.

Ueber Ringskotome rhinogenen Ursprunges berichtet Gjessing und de Schweinitz, Markbreiter u. a. Doch ist deren aetiologische Bewertung schwierig und eine Verwechselung mit funktionellen Ausfällen ähnlicher Art, wie sie bei Hysterie von Willbrand als „oszillierendes Gesichtsfeld" beschrieben worden sind, in einzelnen Fällen wahrscheinlich. Ebenso erscheint es schwierig, die diesem Befund zugrunde liegenden rhinogen bedingten pathologischen Veränderungen im Nervus opticus sich vorzustellen. An ein Vorkommen unregelmäßiger und ringförmiger Skotome rhinogenen Ursprunges festzuhalten ist man aber berechtigt im Hinblick auf den öfter berichteten therapeutischen Erfolg endonasaler Eingriffe.

Daß die Feststellung kleiner Skotome und einer Vergrößerung des blinden Fleckes nicht immer zu den einfachsten Aufgaben gehört, ist leicht verständlich. Markbreiter macht in dieser Hinsicht einige beachtenswerte Angaben. Er beginnt mit der Feststellung des blinden Fleckes, damit eine

Vergrößerung desselben nicht durch Ermüdungserscheinungen vorgetäuscht wird, und zwar mit weißem oder farbigem Prüfungsobjekt von 5 mm Größe. Auf gleichmäßige Beleuchtung ist besonders zu achten. Nur wenn nach mehrmaliger Untersuchung sich derselbe Befund herausstellt, sieht er das Resultat als richtig an. Ratsam ist es, ungefähr von der Mitte des blinden Fleckes ausgehend, dessen Außengrenzen festzustellen, da es leichter ist, das Auftreten einer Erscheinung genau zu beobachten und anzugeben, als dessen Verschwinden. In allen Fällen ist es natürlich nötig, den ophthalmoskopischen Befund zu erheben und die Refraktion festzustellen, weil, wie schon erwähnt, die Größe des blinden Fleckes bei Anomalien der Refraktion variiert. Daß es unter Berücksichtigung dieser Momente möglich ist, die Größe des blinden Fleckes genau festzustellen, bewies Markbreiter durch zweimal wöchentlich wiederholte Untersuchung 54 gesunder Individuen, bei denen er die Größe dieses als konstant feststellte. Aehnliche Angaben liegen auch von anderen Seiten vor, vor allem ist auf den Wert der Untersuchung des Gesichtsfeldes nach Bjerrum aufmerksam gemacht worden.

Hat sich das Zusammenarbeiten zwischen Ophthalmologen und Rhinologen in der Erkennung der Zusammenhänge zwischen Nebenhöhlenerkrankungen und Sehstörungen als außerordentlich fruchtbringend gezeigt, so gilt das in vermehrtem Maße für die Therapie dieser Augenleiden, die sich in vielen Fällen als recht lohnend erwies. An Veröffentlichungen eklatanter Erfolge fehlt es nicht. In den meisten Fällen wurde dieser durch einen endonasalen operativen Eingriff erzielt. Deuten Verlauf und klinische Erscheinungen auf rhinogenen Ursprung hin, so wird man nicht lange zuwarten dürfen, und oft akute Besserungen nach Eröffnung der erkrankten Höhlen, sodaß schon nach Stunden die Skotome verschwinden und die Sehschärfe selbst in Fällen, in denen

nur Fingerzählen in 1 m, ja selbst nur Lichtscheinempfinden bestand, in wenigen Tagen zur Norm zurückkehrte, sind des öfteren berichtet. Daß es sich in solchen Fällen nur um toxisch-zirkulatorische Schädigungen des Optikus gehandelt hat, eine Annahme, die auch schon in anderem Zusammenhange erwähnt wurde, ist von mehreren Autoren als im höchsten Grade wahrscheinlich bezeichnet worden. Daneben besteht noch die Möglichkeit einer Schädigung und Leitungsunterbrechung des Optikus durch Kompression im Canalis opticus. Welche Aetiologie man auch annehmen mag, einen Zusammenhang der Besserung mit dem endonasalen operativen Eingriff ist in solchen Fällen als erwiesen anzusehen.

Ein negativer Erfolg schließt aber trotzdem den rhinogenen Ausgang der Optikuserkrankung nicht ohne Weiteres aus. Vielmehr ist es möglich, daß einerseits die länger bestehenden schädigenden Einwirkungen schon zu irreparablen Veränderungen degenerativer Art von Nervenfasern des Optikus geführt hat. Entweder bestand dann schon eine atrophische Verfärbung der Papille, oder sie trat im weiteren Verlauf bald zu Tage. Ueber solche Beobachtungen ist in der Literatur mehrfach berichtet. In Fällen, in denen man ein direktes Uebergreifen der Entzündung auf den Nervus opticus eventuell auf Grund neuritischer Veränderungen an der Papille anzunehmen berechtigt war, ist ein geringer oder negativer Erfolg verständlich. Es kann sich bei negativem therapeutischen Erfolg aber auch um Sehstörungen anderen Ursprungs gehandelt haben. Eine weitere Beobachtung der Patienten ist dann unbedingt erforderlich, und hat auch gelegentlich zu weiterer aetiologischer Erkenntnis geführt. Daß aber ungeklärte Fälle übrig bleiben, ist, wie schon berichtet, eine leider nicht zu leugnende Tatsache.

Würde trotz negativen Nasenbefundes eine Eröffnung der Nebenhöhlen vorgenommen und zeigten diese dann pa-

thologische Veränderungen, so gehören diese Fälle zu den soeben beschriebenen.

Es fehlt aber nicht an Berichten in der Literatur über eklatante Besserungen und Heilungen auch dann, wenn sich bei explorativer Eröffnung die Nebenhöhlen als normal erwiesen, und durch weit geringere Eingriffe, bestehend in Skarifikation und Kokainisierung der mittleren Muschel, Abdrängung der letzteren und dadurch Lüftung der hinteren Nebenhöhlen.

Ueber 3 Fälle dieser Art hat Tertsch berichtet. Im ersten Fall trat unter leichten Kopfschmerzen eine Herabsetzung der Sehschärfe des rechten Auges ein. Allgemeine und Nasenuntersuchung ergab normalen Befund. Es wurde nach Kokainisierung eine Skarifikation der mittleren Muschel vorgenommen. Im Anschluß daran trat eine Besserung der Sehschärfe von Fingerzählen exzentrisch vor dem Auge auf 6/6 innerhalb zwei Tagen ein. Die Skotome verschwanden schnell, am spätesten das van der Hoevesche Symptom. Im 2. Fall war im Anschluß an einen Schnupfen die Sehschärfe eines Auges auf Fingerzählen in 1½ Mter gesunken. Allgemeine und Nasenuntersuchung ebenfalls ohne Resultat. Trotzdem wurde eine Skarifikation der mittleren Muschel vorgenommen. 14 Stunden später S-5/25, nach 11 Tagen S-5/7,5. Das zentrale Skotom verschwand bald. Van der Hoeve bestand noch 14 Tage nach dem endonasalen Eingriff. Im 3. Fall war innerhalb 2 Wochen unter Schnupfen der Visus R auf 5/50 gesunken. Großes relatives Skotom für Farben. Van der Hoeve deutlich positiv. Interne und neurologische Untersuchung ergab keinen Anhalt. Es bestand Verdacht auf Erkrankung der Highmorshöhle, deren Punktion aber normale Verhältnisse ergab. 2 Tage nach der Punktion S-5/20, 10 Tage danach S-5/5. Van der Hoeve blieb noch 14 Tage später nachweisbar. Tertsch hält die Skarifikation der Nasenschleimhaut demnach für ein Mittel,

Sehnervenerkrankungen zu beeinflussen, deren Wirkung er für ähnlich der eines Aderlasses ansieht und deren Anwendung er in Fällen negativen Nasenbefundes vor der explorativen Eröffnung der Nebenhöhlen empfiehlt. In leichteren Fällen soll sogar das Kokainiseren der mittleren Muschel genügen.

Unklar bleibt bei negativem Nasenbefund und therapeutischen Erfolg die Aetiologie der Neuritis retrobulbaris, wenn auch die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung von der Nase aus feststeht. Es bleibt abzuwarten, ob sich nicht in manchen die retrobulbäre Neuritis als Initialsymptom einer multiplen Sklerose erweist.

Auf die Gefahren endonasaler operativer Eingriffe hat Onodi, de Kleijn und andere aufmerksam gemacht. Häufig beobachtet man nach Eröffnung hinterer Nebenhöhlen starke Blutungen, gegen die intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung nötig werden kann. Lokal meningitische Reizung ist in einem Falle von de Kleijn beobachtet worden, durch Freilegung der Dura infolge einer Verwechselung einer Siebbeinzelle mit der sehr kleinen Keilbeinhöhle. Optikusverletzungen sind vorgekommen bei Eröffnung hinterer Höhlen bei rein rhinologischer Indikation ohne Komplikation mit Sehnervenleiden. Wie schwer der Optikus gefährdet sein kann, dafür genügt ein Hinweis auf die von Onodi aufgefundenen Einstülpungen des Sehnerven in eine hintere Siebbeinzelle. Neuritis optici und Erblindung nach Radikaloperation nach Killian sind von Freudenthal (cit. nach Onodi) und von de Kleijn berichtet worden. Letzterer nimmt in seinem Fall, in dem baldige Besserung eintrat, ein Oedem oder Blutung in der Umgebung des Nervus opticus an.

Anschließend möchte ich über einen Fall berichten, der in der Augenklinik der Königlichen Charité (Direktor Geheimrat Prof. Dr. Greeff) zur Beobachtung kam.

Helene O., Korrespondentin, 30 Jahre alt. Von Novem-

ber 1912 bis März 1913 hatte sie angeblich eine linksseitige Kiefer- und rechtsseitige Kiefer- und Stirnhöhleneiterung, die in der Universitätsklinik in Halle mit Spülungen, Schwitzkuren und Kopflichtbädern behandelt wurde. Beschwerden hatten sie seitdem keine mehr.

Am 4. VIII. 13 suchte sie zum ersten Male die Poliklinik der Königlichen Charité-Augenklinik auf. Es wurde R ein großes relatives Skotom für Farben und Herabsetzung der Sehschärfe auf 5/50 festgestellt. Der Augenhintergrund zeigte normalen Befund. L S = 5/5. Die rhinologische Untersuchung (Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in der Kgl. Charité) ergab keine Anzeichen für eine Erkrankung der Stirn- und Kieferhöhlen. Das Röntgenstereogramm zeigte eine Verschleierung der rechten Stirn- und Kieferhöhle, das linke Siebbein war dunkler als das rechte, die linke Stirnhöhle erschien kleiner, aber klarer, als die rechte.

Am 8. VIII. 13 war die Sehschärfe R auf Handbewegungen peripher in 1 m gesunken. Das Skotom war in ein absolutes übergegangen, das fast das ganze Gesichtsfeld einnahm. Links S-5/5-.

Am 8. VIII abends trat plötzlich auch links eine Sehstörung auf, die im Verlauf der nächsten 2 Tage rasch zunahm.

Am 9. VIII konnte Patientin nicht mehr lesen, am 10. VIII. keine Personen mehr erknnen.

Am 11. VIII suchte dann Patientin nochmals die Poliklinik auf. Es wurde festgestellt: R S - O! Keine Pupillenreaktion auf Lichteinfall. L S - 5/50, großes relatives Sktotom für Farben. Die Patientin entschloß sich zur Aufnahme in die Klinik.

Die allgemeine Untersuchung der Patientin stellte keine Besonderheiten fest. Die neurologische Untersuchung ergab eine leichte Hemianaesthesie der rechten Seite, deren organische Grundlage neurologischerseits als unwahrscheinlich

angesehen wurde. Dagegen war die Serumuntersuchung nach Wassermann stark positiv.

Links bestanden dumpfe Schmerzen in der Orbita, die beim Blick zur Seite und dem Versuch, den Bulbus nach hinten in die Orbita zu drängen, zunahmen.

Die Behandlung bestand zunächst in Kopflichtbädern, Schwitzkuren und Jodkaligaben.

Trotzdem nahm die Verschlechterung des Sehens rapide zu. Am 13. VIII. L S - 1/20. Farben wurden nicht mehr erkannt. Konzentrische Einschränkung nasal 45°, nach oben und unten 40°, temporal 10°.

Am gleichen Tage wurde von Herrn Geheimrat Killian die Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhlen beiderseits vorgenommen, in Kokain-Suprarenin Anaesthesie. Dabei zeigte sich R die Schleimhaut der Nebenhöhlen hyperaemisch, L dagegen vollkommen normal. Kein Eiter!

Schon am selben Abend glaubte Patientin eine Verbesserung des Sehens L zu bemerken. Das Gesichtsfeld zeigte eine schwache Vergrößerung nasalwärts. L S - 1/20. R S - O-.

Am 17. und 18. VIII trat eine deutliche Besserung ein. Am 18. VIII. S - 1/20 central, Gesichtsfeldaußengrenzen nahezu normal: Relatives zentrales Skotom für Farben. Letztere exzentrisch richtig erkannt.

Am 19. VIII. auffallende weitere Besserung. L S - 5/20 Gesichtsfeld normale Außengrenzen. Zentrales relatives Farbenskotom noch vorhanden.

Am 20. VIII. L S - 5/5. Gesichtsfeld frei. Kein zentrales Skotom mehr. In der ganzen Zeit ist R keine Veränderung eingetreten. S - 0. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Am 23. VIII, ließ sich R eine deutliche temporale Ablassung erkennen, die sich bis zum 29. VIII. über die ganze Papille ausdehnte, in der temporalen Hälfte aber ausgespro-

chener blieb. Zugleich zeigte sich eine leichte venöse Hyperaemie der Netzhautgefäße.

Mit diesem Befund wurde die Patientin am 1. IX. 13 entlassen. Auf das van der Hoevesche Symptom ist damals leider nicht gefahndet worden. Patientin blieb dauernd in weiterer Beobachtung. R entwickelte sich in kürzester Zeit das Bild der einfachen Atrophie mit scharfen Grenzen. Links ist dagegen bis heute normaler Befund festzustellen gewesen. S - 5/5, keine opthalmoskopischen Abweichungen. Kein Gesichtsfelddefekt, keine Vergrößerung des blinden Flecks. Das Allgemeinbefinden zeigte in der ganzen Zeit der Bobachtung, die sich bis heute über 4½ Jahr erstreckt, keine besonderen Störungen.

Es handelt sich bei dieser Patientin um einen Fall, der erst in ziemlich fortgeschrittenem Stadium zur Beobachtung kam. Anfangs einseitig auftretend, zeigte die Sehstörung das typische Bild der sogenannten Neuritis retrobulbaris, wie es bei Nebenhöhlenerkrankungen zur Beobachtung kommt. Auf letztere Aetiologie schien auch die anamnestisch festgestellte ungefähr ½ Jahr zurückliegende beiderseitige Kiefer- und rechtsseitige Stirnhöhlenentzündung hinzudeuten. Auch die Tendenz zu rapidem Fortschreiten der Sehstörung stimmte zu dem Bilde.

Daneben blieb als wichtiges aetiologisches Moment die luetische Infektion der Patientin zu berücksichtigen, die durch den positiven Ausfall der Serumreaktion nach Wassermann bewiesen ist. Daß bei Lues Erkrankungen des Optikus unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris vorkommen, ist bekannt und zwar bei nicht genügend behandelten Fällen in der Sekundärperiode, als sogenannte Neurorecidive. Dabei tritt oft ziemlich plötzliches Erblinden auf, mit zentralem oder parazentralem Skotom.

Igersheimer schreibt hierzu, daß es nötig ist, in einem Falle von Optikuserkrankung mit zentralem oder parazen-

tralem Skotom, in dem anamnestisch und serologisch Lues nachweisbar ist, auf Symptome der Lues cerebri zu fahnden. Diese bestehen in Kopfschmerzen, die Nachts exacerbieren und anfallsweise auftreten, in Schwindel und Erbrechen, Anfällen von Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, Demenz. Neben der Benommenheit, die aber keinen stetig zunehmenden Charakter anzunehmen pflegt, können starke Erregungszustände auftreten. Gleichzeitig findet sich oft eine Mitbeteiligung anderer Hirnnerven des Auges, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis. Diese Erscheinungen sind bei luetischer Optikuserkrankung oft festzustellen. Sie können aber auch fehlen und außer leichten Kopfschmerzen keine nervösen Beschwerden bestehen. Akute Besserungen durch Salvarsanbehandlung sind festgestellt. Skotome von Ringform und zentrale und parazentrale Defekte bleiben oft noch jahrelang bestehen.

Wenn wir daraufhin unsern Fall ansehen, so ist auf den ersten Blick die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung des Optikus nicht von der Hand zu weisen. Allerdings liegen keine Symptome einer Lues cerebri vor. Die neurologische Untersuchung, die in der Nervenklinik der Königlichen Charité vorgenommen wurde, stellte nur eine leichte rechtsseitige Hemianästhesie, wahrscheinlich funktionellen Charakters fest. Zerebrale Symptome mit Ausnahme von Kopfschmerzen fehlen gänzlich. Zu erwähnen bliebe noch die Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie. Patientin hat seit ihrem ersten Besuch der Poliklinik täglich Jodkalidosen genommen, d. h. vom 4. VIII. bis zum 16. VIII,, an welchem Tage der endonasale Eingriff ausgeführt wurde. Allerdings ist von der Anwendung energischer Kuren, Salvarsan- oder Inunktionskur abgesehen worden. Es bleibt aber zu bedenken, daß trotz der Jodkaligaben die Sehstörung rapide Fortschritte machte.

Eine multiple Sklerose bestand zur Zeit der Optikuserkrankung sicher nicht.

Ebenso waren Intoxikationen und Autointoxikationen auszuschließen.

Es blieb also noch übrig, als Aetiologie eine Nebenhöhlenerkrankung anzunehmen, auf die, wie schon erwähnt, Anamnese, klinischer Verlauf, die Art der Sehstörung und der ophthalmoskopische, normale Befund ebenfalls hinwiesen. Die Untersuchung der Nase ergab keine Symptome für das Bestehen einer solchen. Dagegen zeigte das Röntgenstereogramm mehrere Abweichungen. Bei der weiteren Erfolglosigkeit der okulistischen Therapie wurden dann die Siebbein- und Keilbeinhöhlen beiderseits eröffnet. Es zeigten sich außer einer Hyperaemie der rechten Seite keine pathologischen Abweichungen. Trotzdem trat links eine ganz eklatante Besserung ein, die schon am Abend nach der Operation einsetzte und im Verlauf von nur 4 Tagen Visus und Gesichtsfeld zur Norm zurückführte.

Die Erfolglosigkeit des Eingriffs für das rechte Auge kann uns weiter nicht in Erstaunen setzen, da es sich um eine außerordentlich fortgeschrittene Optikuserkrankung handelte, die nur um wenige Tage kürzer als einen Monat bestanden hatte und zu völligem Erlöschen auch der Lichtempfindung geführt hatte. Die bald sich entwickelnde atrophische Verfärbung der Papille bezeugt zur Genüge die Schwere der eingetretenen pathologischen Veränderungen im Opticus.

Da die Nebenhöhlen der linken Seite normal gefunden wurden, kann eine Schädigung des linken Optikus kaum von diesen ausgegangen sein. Dagegen besteht die Möglichkeit einer pathologischen Beeinflussung von denen der rechten Seite sehr wohl. Durch Onodis anatomische Untersuchungen ist eine bilaterale Optikuserkrankung von einer Höhle aus völlig erklärt. Auch liegen Beobachtungen einschlägiger Fälle von Onodi selbst, von Paunz und anderen vor. Das sukzessive Erkranken der beiden Optici ließe sich leicht

durch die von Onodi in solchen Fällen gefundene verschiedene Dicke der trennenden Knochenwände verständlich machen, ganz abgesehen davon, daß bei diesem anormalen Formverhältnis der Nebenhöhlen auch der Gefäßverlauf und die Anastomosenbildung beider Seiten verschieden gestaltet sein wird und dadurch eine verschiedene leichte Uebertragung von den Nebenhöhlen auf den Optikus auf diesem Wege möglich gewesen ist.

Die Frage, ob die in den Nebenhöhlen der rechten Seite beobachtete Hyperaemie der Schleimhaut zur Entstehung der schweren Optikusschädigungen als genügende pathologische Grundlage anzusehen ist, ist wohl entschieden zu bejahen, nachdem durch zahlreiche klinische Befunde und operative Erfolge die Annahme toxisch zirkulatorischer Störungen als Grundlage der Optikuserkrankungen als ziemlich sicher dasteht. Gerade in dieser Hinsicht scheint der vorliegende Fall von besonderem Interesse zu sein, da er zeigt, daß bei solch geringen Veränderungen im Zustand der Nebenhöhlen der einen Seite, wie sie eine Hyperaemie der Schleimhaut darstellt, solch schwere Erkrankungen beider Sehnerven möglich sind, wobei allerdings zu bedenken bleibt, daß die Frage, ob es sich um ein Initialsymptom der multiplen Sklerose gehandelt hat, nicht mit völliger Sicherheit gelöst ist. Doch scheint dagegen auch der glänzende therapeutische Erfolg zu sprechen, welcher auch als weiterer Gegenbeweis gegen eine luetische Optikuserkrankung zu verwerten wäre, ganz abgesehen davon, daß bei dieser Aetiologie ein Rezidiv ohne Zweifel bald zu erwarten gewesen wäre, da die Patientin sich einer weiteren antiluetischen Behandlung nicht unterzogen hat. Aber weder eine solche noch weitere zerebrale oder neurologische Symptome sind bis jetzt zur Beobachtung gekommen.

Es ist also in höchstem Grade wahrscheinlich, daß es sich in unserem Falle trotz des Bestehens einer serologisch

nachgewiesenen luetischen Infektion um eine von geringfügigen Nebenhöhlenveränderungen der rechten Seite, bestehend in einer Hyperaemie der Schleimhaut, ausgehende bilaterale Erkrankung beider Nervi optici gehandelt hat, die rechts unter dem Bilde der akuten retrobulbären Neuritis zu totaler Amaurose und Atrophie des Sehnerves geführt hat, während es links durch operative Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen gelang, ein großes absolutes zentrales Skotom und hochgradige periphere Gesichtsfeldeinschränkung zum Verschwinden zu bringen und die Sehschärfe von S - 1/25 exzentrisch innen, zur Norm zurückzuführen.

Bezüglich der Therapie bestätigt dieser Fall die Richtigkeit der Forderungen vieler Autoren und es genügt, abschließend kurz darauf zu verweisen.

Es ist Pflicht des Augenarztes in jedem Falle von Neuritis retrobulbaris eine genaue rhinologische Untersuchung einschließlich der röntgenologischen vornehmen zu lassen. Erweist sich unter Berücksichtigung anderer Aetiologien die ophthalmologische Behandlung als erfolglos, so ist eine endonasale operative Behandlung auch bei negativem Nasenbefund durchzuführen. Man mag in Bezug auf die Art der Operation Tertsch zustimmen, der vorschlägt, bei leichteren Fällen eine Kokainisierung der mittleren Muschel zu versuchen, in schwereren dagegen die Skarifikation der mittleren Muschel, und falls diese ohne Erfolg bleibt, vor einer Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen nicht zurückzuschrecken. Vor allem wird man in Fällen, in denen eine ophthalmoskopisch sichtbare entzündliche Veränderung des Optikus und zugleich der Verdacht auf rhinogene Entstehung besteht, sogleich eine möglichst ergiebige Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen ausführen lassen, noch bevor es zu einer dauernden Schädigung des Optikus gekommen ist. Paunz schreibt hierzu, daß wir öfter gezwungen sein werden, bei scheinbar normaler Nasenhöhle die hinteren Nebenhöhlen in verdächti-

gen Fällen zu eröffnen. Doch hält er bei der enormen Gefahr für den Sehnerven dieses Vorgehen als durchaus gerechtfertigt, wenn es sich auch bei dem Eröffnen hinterer Nebenhöhlen immer um einen schweren Eingriff handelt.

Dagegen ist es für den Rhinologen außerordentlich wichtig, bei Bestehen einer Erkrankung von Nasennebenhöhlen, vor allem natürlich hinterer, das Verhalten des Sehnerven prüfen zu lassen. Zentrales Skotom und van der Hoevesches Symptom sind dabei von außerordentlicher Bedeutung. Vor allem ist nochmal darauf hinzuweisen, daß im van der Hoeveschen Symptom ein neues diagnostisches Hilfsmittel zur Verfügung steht bei der Erkennung der oft latent verlaufenden Entzündungen hinterer Nebenhöhlen und auch bei der Feststellung des Zeitpunktes eines operativen Eingriffs.

Aus dem Zusammenarbeiten zwischen Ophthalmologen und Rhinologen bleibt eine weitere Erklärung der noch teilweise dunklen Zusammenhänge zwischen Nasennebenhöhlen und Sehnerven zu erhoffen, das vielleicht im Verein mit exakten klinischen Beobachtungen eher zum Ziele führen wird, als einwandsfreie pathologisch anatomische Befunde, in deren Besitz wir nur durch den günstigen Zufall einer interkurrenten Krankheit mit letalem Ausgang bei gleichzeitig einwandfrei gelungenem Nachweis eines Zusammenhanges zwischen retrobulbärer Neuritis und Nebenhöhlenerkrankung gesetzt werden können.

An dieser Stelle spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Greeff meinen ergebensten Dank aus für die Uebertragung obiger Arbeit und Herrn Stabsarzt Dr. Günther für die Ueberlassung der von ihm geführten Krankengeschichte.

## Literatur.


**Axenfeld**, Die Beteiligung der Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1908, I. pag.. 506.

**Baumgarten**, Sehstörungen infolge von Nasenerkrankungen. Budapesti orvosi Ujsàg. 1911, Nr. 17. Referat: Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 32.

—. Durch Nasenoperation gebesserte und geheilte Sehstörungen. Szemészet. 1911. Referat: Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 32.

**Berger**, Sehstörung infolge einer durch Trauma entstandenen Periostitis der Nasenhöhle. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVII, pag. 293.

**Birch-Hirschfeld**, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 65, pag. 440.

—, Die Erkrankungen der Orbita. Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Auflage.

—, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen besonders ihrer Therapie. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1912. I. pag. 162.

**Brückner**, Auge und Nase in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Würzburg 1911, Bd. XII, Heft 2 u. 3.

**Everbusch**, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1903. II. Auflage, 61. u. 62. Lieferung, II. Teil, Bd. IX, Kapitel XVI.

**Fejér**, Beitrag zu dem pathologischen Zusammenhang des Auges und

der Nasenhöhlen vom augenärztlichen Standpunkte aus. Gyogyàszat. 1912. Referat: Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 32.

**Fish**, Zur Kenntnis des Zusammenhanges der Nebenhöhlen und inneren Augenerkrankungen. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 52, pag. 275.

**Fridenberg**, Some visual of accessory sinus diesease. Ophthalm. Record. 1912. Referat Nagel-Michel 1912.

**Früchte**, Zur Kenntnis des centralen Skotomes nach Nebenhöhlenerkrankung (van der Hoeve'sches Symptom) und nach Sturz auf den Schädel. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1917. Bd. 58, pag. 261.

**Fuchs**, Lehrbuch der Augenheilkunde. 11. u. 12. Auflage.

**Gjessing**, Ueber van der Hoeve'sches Symptom und die Ringskotome rhinogenen Ursprunges. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 80, pag. 153, 1911.

**Groenholm**, Durch hintere Ethmoidalzellen und Keilbeinhöhlen bedingte Chiasma-Affektion. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 24, pag. 311.

**Grüter**, Erfahrungen mit Bjerrums Methode der Gesichtsfelduntersuchung. Verein hessischer Augenärzte. Referat: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1914. I. pag. 152.

**Gutmann**, Beitrag zu den Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu den Nasennebenhöhlenempyemen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 15, pag. 403.

**Hillitzer**, Der Einfluß der Entzündung der Nasennebenhöhlen auf den Sehnerven. Bericht über den Kongreß böhmischer Augenärzte. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1911. pag. 331.

**van der Hoeve**, Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 64, pag. 18.

—, Vergrößerung des blinden Fleckes ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 67, pag. 101.

—, Die Größe des blinden Fleckes und seine Entfernung vom Fixa-

tionspunkte im emmetropen Auge. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 70, pag. 155.

**Igersheimer,** Ueber Skotombildung und die Bedeutung der Lumbalpunktion bei luetischen Erkrankungen des Opticus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1914. II. pag. 36.

**Jung,** Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Nasenerkrankung. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 74, pag. 362.

**de Kleijn,** Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen- und Nasenleiden. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 79, pag. 466.

—, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 75, pag. 513.

— u. **Gerlach,** Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Archiv für Ophthalmologie, Bd. 87, pag. 164.

—, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Archiv für Ophthalmologie, Bd. 87, pag. 154.

**de Kleijn** und **Nieuwenhuyse,** Ueber Opticusveränderungen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen-, Ohren- und Nasenkrankheiten. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 82 pag. 150.

**Kuhnt,** Ueber die Nasen und Nebenhöhlenleiden und ihre Bedeutung für das Auge und die Orbita. Bericht über den II. Fortbildungskurs des Vereins rheinisch-westfälischer Augenärzte. Nagel, Michel. 1912. pag. 607.

**Laas,** Zwei Fälle von kontralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septi narium. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 18, pag. 142.

**de Lapersonne,** De quelques manifestations orbitaires de sinusites. Archives d'ophthalmologie. 1898. pag. 358.

**Liebrecht,** Schädelbruch und Auge. Arch. für Augenheilkunde. Bd. 55, pag. 36.

**Markbreiter,** Ueber die bei Nasenerkrankungen vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1912. 5. Referat: Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 30, pag. 264.

—, Weitere Untersuchungen über die bei Nasen und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 31, pag. 316.

Mendel, Ueber nasale Augen- insbesondere Sehnervenleiden. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1901. pag. 33.

Onodi, Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprunges bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 29, pag. 23.

—, Die Aetiologie der kontralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprunges. Heidelberger Bericht. 1906. pag. 153.

—, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig 1907.

—, Ueber die kontralateralen Sehstörungen nasalen Ursprunges. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 31, pag. 324.

—, Ueber die okulo-orbitalen, intrakraniellen und cerebralen Komplikationen nasalen Ursprunges. Medicin. Klinik 1914, Nr. 17, pag. 719. Referat: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete. 1914, II., 2, pag. 128.

—, Ueber die intrakraniellen und cerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Bericht über den 16. internationalen medizinischen Kongreß. Archiv für Augenheilkunde. 75, pag. 262,

Paunz, Durch Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 52, pag. 367.

—, Ueber die rhinogene Sehnervenentzündung. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 61, pag. 369.

—, Neue Beiträge zur rhinogenen Sehnervenentzündung. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 75, pag. 76.

Pihl, Ein Fall einseitiger Neuritis retrobulbaris bei recidivierendem Empyem der Oberkieferhöhle. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1905. II., pag. 50.

Rönne, Ein Fall von akuter retrobulbärer Neuritis mit wanderndem Gesichtsfeld. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1916. I., pag. 162.

**Rönne,** Ueber akute Retrobulbärneuritis im Chiasma lokalisiert. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1915. II., pag. 68.

**Rübel,** Vergrößerung des blinden Fleckes (van der Hoeve'sches Symptom) und zentrales Skotom bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1912. Bd. 50 pag. 136.

**Schieck,** Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 71, pag. 466.

**de Schweinitz,** Einige Beobachtungen über Erscheinungen von seiten des Auges bei Nebenhöhlenerkrankungen. Referat: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1910. II., pag. 125.

**Tertsch,** Akute retrobulbäre Neuritis bei negativem Nasenbefund etc. Ophthalmologische Gesellschaft Wien 1913. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 29, pag. 483.

**Titschak,** Augenbeteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen. Dissertation Kiel 1916. Referat: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1916. II., pag. 613.

**Uffenorde,** Komplizierte Fälle von Nasenhöhlenerkrankung. Referat: Nagel. Michel. 1912. pag. 605.

**Uthoff,** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Auflage, XI., Bd. 2, Abteilung A.

**Vossius,** Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Empyem etc.), Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 4, pag. 1 u. 115.

## Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Aloys Meesmann, katholisch, wurde am 1. Mai 1888, als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Franz Meesmann in Riemke, Kreis Bochum (Westfalen) geboren. Bis zum 10. Lebensjahre Besuch der Volksschule des Heimatortes, dann des humanistischen Gymnasiums zu Bochum bis Ostern 1905 und des Gymnasiums zu Essen (Ruhr), dort Ostern 1907 Reifeprüfung. Das medizinische Studium gestaltete sich folgendermaßen: 1. und 2. Semester Freiburg (Baden) unter Teilnahme an Kursen und Vorlesungen der Herren Professoren Wiedersheim, Gaupp, Keibel, Kiliani, Oltmans und Himstedt. 3. Semester Münster: unter Teilnahme an Kursen und Vorlesungen der Herren Professoren: Ballowitz, Rosemann und Stempel. 4. und 5. Semester wiederum Freiburg (Baden), wo außer den schon genannten Herren Professoren seine Lehrer waren: Gattermann, Weißmann, Knop, Schottelius, von Kries, Trendelenburg. Dort am Ende des 5. Semesters Ablegung des Physikums. 6. bis 10. Semester Berlin. Dort vom 1. Oktober 1910 bis 1. April 1911 Dienst mit der Waffe beim Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1, 1. Kompagnie. Bis zur Ablegung des Staatsexamens in der 1. Hälfte des Sommer-Semesters 1913 Teilnahme an den Kursen und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten: Greeff, Kraus, His, Richter, Rosin, Külbs, Hildebrand, Axhausen, Klapp, Schmieden, Franz, Freund, Fromme, Orth, Kaiserling, Ziehen, Lesser, Passow, Heubner, Killian, Flügge, Heffter, Waldeyer, Fränkel und Kisskalt. Ablegung des praktischen Jahres in der Kgl. Charité und zwar 4 Monate in der 1. medizinischen Poliklinik und 8 Monate in der Augenklinik. Approbation als Arzt am 2. August 1914. Seit Kriegsbeginn im Kgl. preuß. Lazarettzug 3, zunächst als Unterarzt. Am 22. März 1915 Beförderung zum Assistenzarzt und am 20. Juni 1917 zum Oberarzt.

Allen seinen hochverehrten Lehrern ist Verfasser zu großem Danke verpflichtet.